

BEHANDLUNG DER ADENOMYOMATOSE DER PROSTATA
MIT EINEM HORMONPRÄPARAT

Michael Zigahl

1970
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Dissertationsdruck

Blasaditsch GmbH • 89 Augsburg 17 • Theodor-Heuß-Platz 3 • Telefon (0821) 51 85 63

AUS DER UROLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. med. E. Schmiedt

BEHANDLUNG DER ADENOMYOMATOSE DER
PROSTATA MIT EINEM HORMONPRÄPARAT

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michael Z i g a h l

aus

Augsburg

Jahr

1977



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. A. Hofstetter

Mitberichterstatter: Professor Dr. E. Schmiedt

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 02. 1978

INHALTSVERZEICHNIS

A	Einleitung und Problemstellung.....	1 - 4
B	Literaturübersicht.....	5 - 9
	(Die medikamentöse Therapie des Prostataadenoms)	
C	Material und Methodik.....	10 - 13
D	Ergebnisse.....	14 - 21
	1. Miktionsfrequenz.....	14
	2. Restharn.....	15
	3. Uro-Flow.....	16
	4. Libido.....	17
	5. Potentia coeundi.....	18
	6. Urethrocystogramm.....	18
	7. Stadieneinteilung.....	19
	8. Biopsiefunde.....	20
	9. Nebenwirkungen.....	21
E	Diskussion.....	22 - 25
F	Zusammenfassung.....	26 - 28
G	Literaturverzeichnis.....	29 - 35

A Einleitung und Problemstellung

Die Adenomyomatose der Prostata ist die häufigste urologische Erkrankung im höheren Mannesalter. Nach MAY (22) haben 41% der Männer zwischen 50 und 60, 70% der Männer zwischen 60 und 70 und nahezu 100% der Männer über 70 ein Prostataadenom. Nur bei 30% der Erkrankten wird das Leiden jedoch klinisch manifest und muß behandelt werden.

Formalgenetisch entwickelt sich das Prostataadenom nach REISCHAUER (28) und GRASSMANN (15) als fibromuskuläres Knötchen in unmittelbarer Nähe der paraprostatischen Harnröhre. Das Epithel der periarethralen Drüsen wuchert erst sekundär ein.

Die Kausalgenese des Prostataadenoms ist nicht geklärt.

Die Verschiebung des Androgen-Östrogen-Verhältnisses zu ungunsten der Androgene zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr steht wahrscheinlich in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Entwicklung der Adenomyomatose (14, 20).

Nach dieser Theorie ist die Wirksamkeit der auch beim Mann gebildeten weiblichen Keimdrüsenhormone durch das Übergewicht der männlichen Hormone zunächst abgeschwächt. Durch die Verringerung der Produktion der männlichen Keimdrüsenhormone im Alter schwindet auch der kompetitive Einfluß auf die weiblichen Hormone. Infolgedessen entwickelt sich das im Bereich des Colliculus seminalis gelegene weiblich determinierte Gewebe der sogenannten Innendrüse unter dem Einfluß der Östrogene zum Blasenhal adenom.

Man teilt die Adenomyomatose der Prostata, entsprechend den subjektiven und klinischen Symptomen, in folgende Stadien ein:

1. das Reiz- oder prämonitorische Stadium
2. das Stadium der imkompletten Retention
3. das Stadium der kompletten Retention bzw. das Stadium der chronischen Überlaufblase.

Charakteristisch für das 1. Stadium sind Pollakisurie, Dysurie und Nykturie. Restharn ist jedoch noch nicht nachweisbar.

Im 2. Stadium ist der Detrusor der Harnblase nicht mehr in der Lage, eine völlige Entleerung zu bewirken. Es kommt zu mehr oder weniger großen Restharmengen mit der Gefahr der Keimbesiedelung des Harnes.

Im 3. Stadium ist eine normale Urinentleerung unmöglich, da das Hindernis am Blasen Hals von der Harnblasenmuskulatur nicht mehr überwunden werden kann. In fortgeschrittenen Stadien kommt es dann zur Ureterostiuminsuffizienz mit konsekutiver Harnstauung und Ausbildung einer sogenannten Harnstauungsniere.

Bei der Häufigkeit des Adenoms und den mit den operativen Verfahren verbundenen Problemen (Infektion, Infertilität, Strikturbildung) wäre eine konservative Behandlungsmethode ein entscheidender Fortschritt.

Nach den Ergebnissen der Grundlagenforschung (14, 15, 20, 28), aber auch der klinischen Erfahrung wäre eine kombinierte Therapie mit männlichen und weiblichen Hormonen durchaus sinnvoll.

Die Wirksamkeit einer solchen Hormonkombination sollte daher in der vorliegenden Arbeit in einer prospektiven und kontrollierten Studie untersucht werden.

B Literaturübersicht

Die medikamentöse Therapie des Prostataadenoms

Nach BOEMINGHAUS (9) ist die Adenomyomatose der paraurethralen Drüsen in erster Linie der gewebliche Ausdruck einer hormonalen Dysfunktion des Hodens. Die medikamentöse Therapie sollte daher nach Meinung dieses Autors hauptsächlich auf einer Hormonbehandlung beruhen.

Nach GRIESSMANN (16) und REICHELT (27) ist die konservative Behandlung der Adenomyomatose jedoch nur im Initialstadium, eventuell noch im 2. Stadium mit geringer Restharnbildung zu vertreten.

Nach Auffassung von MERIDIES (23) sollte eine konservative Therapie nur im prämonitorischen Stadium der Erkrankung und zu Beginn des 2. Stadiums versucht werden. Eine konservative Behandlung sei auch dann indiziert, wenn dem Patienten wegen anderer Erkrankungen, z. B. Herz- und Kreislauferkrankungen, präurämische Zustände, Emphysebronchitis, schwerste Zerebralsklerosen, eine Operation nicht zugemutet werden kann.

Untersuchungen von STAEHLER (32) haben gezeigt, daß sich ein Adenom im Laufe einer Hormonbehandlung niemals vollständig zurückbildet, sondern allenfalls bis auf 25% der Ausgangsgröße.

Die allgemeine klinische Erfahrung lehrt, daß sich eine Hormonbehandlung auf die subjektiven Beschwerden günstig auswirken kann. Allerdings ist nach STAEHLER (31) auch bei höheren Dosen keine wesentliche Besserung zu erwarten, wenn die subjektiven Beschwerden nicht binnen weniger Tage verschwinden.

Nach SACHSE (29) können Restharmengen von 30 - 50 ml während einer Androgentherapie verschwinden. Beträgt der Restharn mehr als 100 ml, ist dies nur ganz selten der Fall. Die Restharmminderung beruht offensichtlich auf einer Tonussteigerung der Harnblasenmuskulatur durch Androgene (29).

Unter der Behandlung mit Östrogenen wurde eine Abnahme des Miktionsdruckes sowie eine Herabsetzung des Sphinktertonus beobachtet (29).

Nach MERIDIES (23) ist eine hormonale Beeinflussung

des Blasenhalsadenoms nur schwer vorstellbar, obwohl bei Zufuhr sowohl männlicher wie auch weiblicher Hormone eine Besserung der Beschwerden und eine Abnahme des Restharns beobachten konnte.

Eine Androgenbehandlung bei Adenomyomatose der Prostata empfiehlt STAEHLER (32) bei Dysurie ohne oder mit Restharmengen bis 100 ml, vorausgesetzt, daß ein Prostatakarzinom ausgeschlossen werden kann.

Ergibt die rektale, digitale Palpation nach einer Behandlung mit weiblichen Geschlechtshormonen eine Verkleinerung des Tumors, muß nach ALKEN (2) an ein vorher nicht erkanntes Karzinom gedacht werden. Die Gabe von männlichen Geschlechtshormonen ist problematisch, da sie im Gegensatz zu den weiblichen Geschlechtshormonen nach ALKEN (2) ruhende oder unerkannte Karzinome aktivieren können.

Auch BOEMINGHAUS (9) und STAEHLER (32) sind der Auffassung, daß eine einseitig männlich oder weiblich orientierte Hormonbehandlung nicht unbedenklich ist, da sowohl weibliche wie männliche Geschlechtshormone Karzinogene darstellen können.

Auch GRIESSMANN (16) und MERIDIES (23) sehen in den Geschlechtshormonen fakultative karzinogene Substanzen und schlagen ebenfalls die kombinierte Behandlung mit männlichen und weiblichen Wirkstoffen vor.

Da die Anwendung von Östrogenen, auch in der Kombination mit Androgenen, zur Behandlung des Prostataadenoms nicht unproblematisch ist (Gynäkomastie, Potenzstörungen, Persönlichkeitsveränderungen), gewinnt die Behandlung mit Gestagenen, d. h. Hormonen mit Gelbkörperhormonwirkung zunehmende Bedeutung.

So behandelten VAHLENSIECK und GÖDDE (36) Kranke mit Prostataadenomen mit Gestagenen und sollen durchaus befriedigende Ergebnisse erzielt haben.

Andererseits haben die Untersuchungen von HEISE (17) eindeutig gezeigt, daß durch die Hormonbehandlung keine Beeinflussung des Adenomwachstums erreicht werden kann. Es war lediglich eine subjektive Besserung des Allgemeinzustandes zu beobachten.

Aber auch nach STAEHLER (32) stellt die Behandlung mit Geschlechtshormonen eine rein symptomatische Therapie dar.

CARL (11) dagegen fand nach einer Langzeittherapie mit Mesterolone (Proviron[®]) bei 54 Patienten der untersuchten Adenomträger eine deutliche Besserung des Uroflows. Darüber hinaus konnte er eine günstige Beeinflussung der im Alter nachlassenden Potenz sowie eine allgemeine Leistungssteigerung beobachten.

C Material und Methodik

In der Zeit von Juli 1973 bis Dezember 1974 wurden in der Urologischen Poliklinik der Universität München 77 Kranke mit einem Prostataadenom (Stadium 1 und beginnendes Stadium 2) untersucht und mit einem neuartigen Hormon-Kombinationspräparat der Firma MAD AUS/Köln (Zusammensetzung: siehe unten), mit dem in klinischen Vorversuchen an anderen Urologischen Universitätskliniken angeblich gute Ergebnisse erzielt worden waren, behandelt.

Als Kontrollgruppe diente eine Patientenklientel, die nach denselben Richtlinien untersucht und entsprechend einer randomisierten Liste mit SPASMO-URGENIN[®] (3x2/die) behandelt wurde.

18 Kranke waren zwischen 40 und 60 Jahre, 56 Kranke zwischen 60 und 80, 3 Kranke über 80 Jahre alt.

Bei jedem Kranken wurden in vierteljährlichem Abstand die in Tabelle 1 angegebenen Untersuchungen durchgeführt.

Geprüft wurden:

1. Miktionsfrequenz (Tag/Nacht)
2. Restharn
3. Uro-Flow
4. Libido und Potentia coeundi
5. Blasenhalzlänge mit Hilfe des Urethrocystogramms
6. die zytologischen und histologischen Veränderungen der Prostata.

Außerdem wurden die Nebenwirkungen des Präparates registriert.

Die Biopsien und Urethrocystogramme wurden nach der 1., 3. und 5. Untersuchung durchgeführt.

Im Urethrocystogramm wurde zur Größenbestimmung des Adenoms der Abstand zwischen Samenhügel und Blasen-
auslaß gemessen. Hierbei wurde eine Normallänge von
1,5 cm zu Grunde gelegt.

Chemische Zusammensetzung der verabreichten Hormon-
Kombination (HKP). Firma MADAUS, 5000 Köln, Ostmer-
heimerstraße 198:

- Östron	85 %	}	100 mg
- Equilin	9 %		
- Equilenin	1 %		
- 17 α -Dihydroequilin	2,5%		
- 17 α -Dihydroequilenin	1 %		
- 17 α -Östradiol	1,5%	}	
- 17 β -Hydroxy-1 α -methyl-5 α -androstan-3-on			3 mg
- Azoniaspiro-(3 α -benziloyloxy-nortropan-8,1'-pyrrolidin) chlorid			1 mg

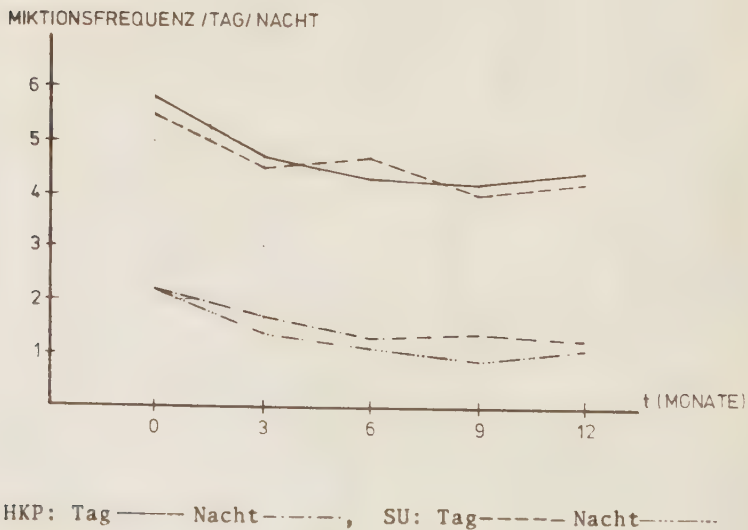
Zusammensetzung von SPASMO-URGENIN (SU):

- Extr. Sabal. serr. sicc.	25 mg
- Extr. Echinaceae angustifol. sicc.	30 mg
- Azoniaspiro-(3 α -benziloyloxy-nortropan-8,1'-pyrrolidin) chlorid	2 mg

D Ergebnisse

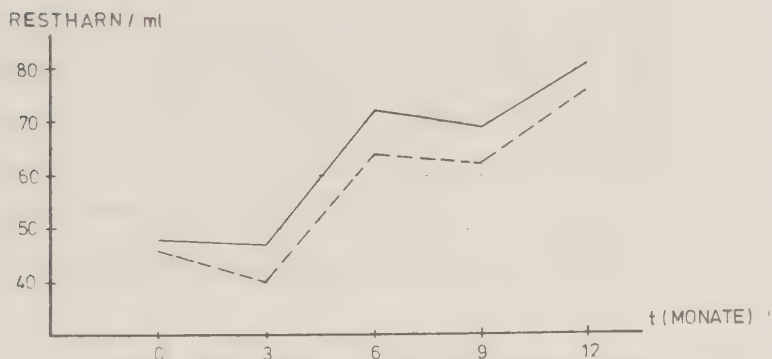
Wie Abb. 1 zeigt, kommt es unter HKP und SU zu einem Absinken der Miktionsfrequenz, und zwar tagsüber bei HKP von 5,8 auf 4,4 und bei SU von 5,5 auf 4,3. Die Miktionsfrequenz nachts sank bei HKP von 2,2 auf 1,3 und bei SU von 2,2 auf 1,1.

Abb. 1: Miktionsfrequenz (Tag/Nacht) während der Verabreichung von HKP und SU.



Dagegen nahmen die Restharmengen sowohl unter HKP als auch unter SU zu. Die Restharmenge stieg bei HKP von 48 ml auf 81 ml und bei SU von 46 ml auf 76 ml.

Abb. 2: Restharmengen (ml) durch Katheterung bestimmt unter HKP und SU.

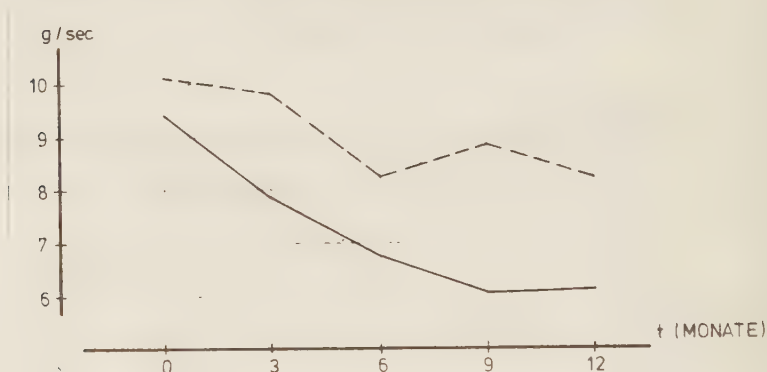


Restharn für HKP: —————, für SU: - - - - -

Entsprechend der Zunahme der Restharmengen nahm der Harnstrahl ab, (Abb. 3) wobei eine signifikante Verschlechterung ($p < 0,001$) des Uro-Flows unter HKP beobachtet wurde.

Im Verlauf der Therapie fielen die Uro-Flow-Werte unter HKP von 9,4 g/sec auf 6,1 g/sec und bei SU von 10,1 g/sec auf 8,2 g/sec.

Abb. 3 Uro-Flow-Werte (g/sec) unter HKP und SU.



Uro-Flow-Werte für HKP: ———, für SU: - - - -

Tab. 2 zeigt, daß auch die Libido im Verlauf der Therapie nicht gesteigert werden konnte. Im Gegenteil, es erhöhte sich die Gruppe der Kranken mit fehlender Libido von 40,5% auf 54%, während die mit verringerter Libido von 54% auf 45,5% zurückging.

Tab. 2: Libido unter HKP und SU.

ANZAHL DER UNTERSUCHUNGEN	PROZENTUALE VERTEILUNG DER UNTERSUCHTEN FÄLLE							
	HKP				SU			
	f	v	n	g	f	v	n	g
1.	40,5 %	54 %	4,1 %	—	34 %	42,5 %	24 %	—
2.	50 %	49 %	—	4,1 %	50 %	35 %	15 %	—
3.	54 %	41,5 %	4,1 %	—	47,5 %	29 %	25 %	—
4.	56 %	43 %	—	—	50 %	30 %	20 %	—
5.	54 %	45,5 %	—	—	52,3 %	29 %	19 %	—

f = fehlt; v = verringert; n = normal; g = gesteigert

Hinsichtlich *Potentia coeundi* war ebenfalls eine Verschlechterung zu beobachten (Tab. 3).

Bei den Kranken mit fehlender *Potentia coeundi* war zwar ein Rückgang von 54% auf 50% festzustellen, jedoch vergrößerte sich die Gruppe mit verringerter *Potentia coeundi* von 41,5% auf 50%.

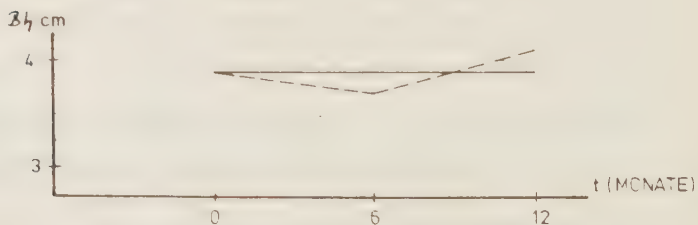
Tab. 3: Potentia coeundi unter HKP und SU.

ANZAHL DER UNTERSUCHUNGEN	PROZENTUALE VERTEILUNG DER UNTERSUCHTEN FÄLLE							
	HKP				SU			
	f	v	n	g	f	v	n	g
1	54 %	41,5%	4,1%	—	38,5 %	38,5%	24 %	—
2	54 %	41,5%	—	4,1%	55 %	30 %	15 %	—
3	52,5%	33 %	4,1%	—	52 %	24 %	24 %	—
4	60,5%	38 %	—	—	50 %	30 %	20 %	—
5.	50 %	50 %	—	—	52 %	28,5%	18 %	—

f = fehlt; v = verringert; n = normal; g = gesteigert

Die Prüfung der Blasenhalzlänge (Abb. 4) mit Hilfe des CUG's ergab unter HKP eine konstante Länge von 3,8 cm. Unter SU erhöhte sie sich von 3,8 cm auf 4,1 cm.

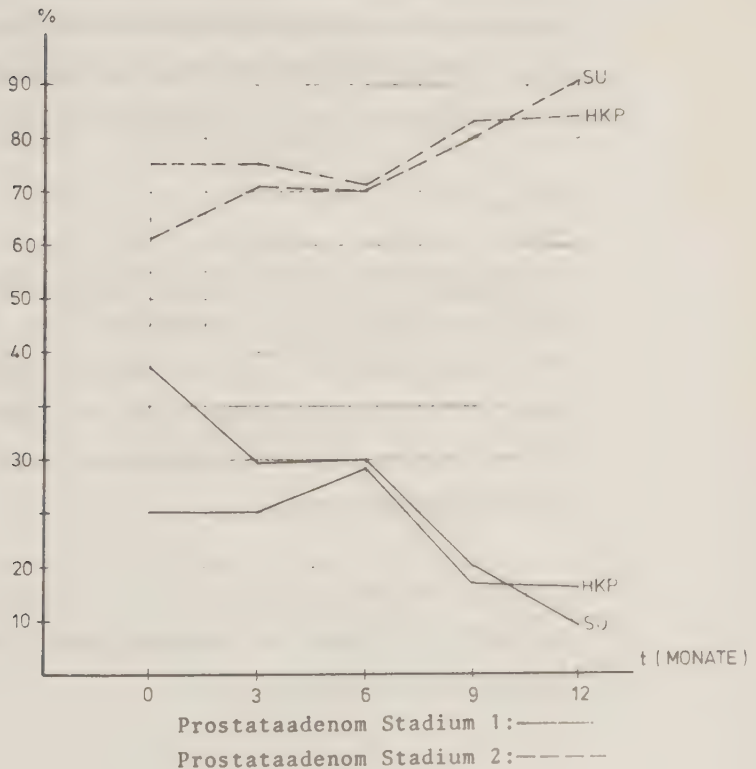
Abb. 4: Urethrocystogramme unter HKP und SU



Bh (cm) für HKP: —————, für SU: - - - - -

Abb. 5 zeigt den Verlauf des Adenomwachstums während der Therapie. Bei HKP befanden sich am Anfang der Therapie 25% der Kranken im Stadium 1 und 75% der Kranken im Stadium 2. Am Ende der Therapie waren 16% im Stadium 1 und 84% im Stadium 2.

Abb. 5: Stadienentwicklung während der Therapie
mit HKP und SU.



Biopsiebefunde:

1. HKP:

Ein Einfluß von HKP auf die Gewebs- und Zellstrukturen der Adenome war nicht zu verifizieren. Bei einem Kranken bestand nach der 5. Untersuchung der Verdacht auf ein mäßig bis hochdifferenziertes Adenocarcinom der Prostata. Dieser Verdacht wurde in den folgenden Untersuchungen bestätigt.

2. SU:

Erwartungsgemäß war auch unter SU keine Änderung des histologischen Bildes zu beobachten. Bei einem Kranken bestand nach der 3. und 4. Untersuchung der Verdacht auf ein hochdifferenziertes Prostatakarzinom. Weitere histologische Untersuchungen bestätigten diesen Verdacht nicht.

Als Folge der Biopsien traten unter beiden Präparaten gehäuft Fibrosen mit unspezifischen, chronisch-entzündlichen Reaktionen auf.

Nebenwirkungen:

Unter HKP kam es bei 1 Kranken zu Juckreiz am ganzen Körper.

1 Kranker klagte nach der 3. Untersuchung über ziehende Schmerzen in der rechten Mamille; bei weiterer Behandlung mit dem Hormon-Kombinationspräparat verschwanden die Schmerzen jedoch spontan.

E Diskussion

Die Miktionsfrequenz ist von vielen kontrollierbaren, aber auch unkontrollierbaren Faktoren abhängig. Im Verlauf der Therapie mit dem Hormon-Kombinationspräparat war eine Herabsetzung der Miktionsfrequenz tagsüber um 24% und eine Herabsetzung der Miktionsfrequenz nachts um 41% zu beobachten.

Bei SPASMO-URGENIN sank die Miktionsfrequenz tagsüber um 22%, nachts um 50%.

Dies besagt jedoch nichts über die Wirksamkeit der Hormonbehandlung, vor allem wegen der vielen subjektiven Einflußmöglichkeiten.

Man könnte sich jedoch vorstellen, daß der tonisierende Effekt der Androgenkomponente auf die Blasenmuskulatur für die funktionelle Besserung mit Verminderung der Miktionsfrequenz verantwortlich ist.

Der geringe Androgenanteil in Korrelation zur Östrogenkomponente macht dies jedoch unwahrscheinlich. Wahrscheinlicher ist eine Verminderung des Kon-

gestionszustandes Ursache der Verringerung der Pollakisurie.

Entscheidend scheint jedoch die subjektive Beeinflussung des Kranken durch das Medikament zu sein, was unter anderem auch daraus hervorgeht, daß ein objektives Kriterium - wie der Restharn - im Verlauf der Therapie in keinem Fall gebessert wurde, sondern - im Gegenteil - zunahm.

Eine Restharnfreiheit wurde nur bei insgesamt 4 Kranken (jeweils bei 2 Kranken unter HKP und unter SU) erzielt. Restharmengen zwischen 50 ml und 100 ml waren nur noch geringfügig, Restharmengen über 100 ml überhaupt nicht mehr zu beeinflussen.

Dies deckt sich mit den Angaben in der Literatur (7, 10, 29, 32).

Für den Uro-Flow wurde ein Normwert von 20 g/sec zugrunde gelegt. Im Laufe der Therapie haben bei beiden Präparaten die Uro-Flow-Werte abgenommen. Ein signifikantes ($p < 0,001$) Absinken der Uro-Flow-Werte war unter HKP zu beobachten, möglicherweise als Folge des Östrogeneffektes.

Das Verhalten des Restharns und des Uro-Flows unter HKP beweist die Wirkungslosigkeit von HKP auf adenomyomatöse Prozesse.

Dies kann dadurch belegt werden, daß bei keinem der Kranken, der später operiert werden mußte, und dies waren über 80%, hormonelle Veränderungen am Adenomgewebe gefunden wurden.

Libido und Potentia coeundi konnten im Verlauf der Therapie weder mit dem Hormon-Kombinationspräparat noch mit SPASMO-URGENIN gesteigert werden. Eine eindeutige Aussage läßt sich auch hier kaum machen, da rein subjektive Empfindungen und die daraus resultierenden Angaben des Kranken eine große Rolle spielen.

Die röntgenologische Längenmessung des "Blasenhalses" ist ein objektiver Parameter für die Veränderung der Adenomlänge im Laufe einer konservativen Behandlung. Bei einer zugrunde gelegten Normallänge von 1,5 cm wurde im Verlauf der Therapie weder unter HKP noch unter SU als nicht hormonellem Kontrollpräparat eine Verkürzung des Blasenhalsses beobachtet.

Auch HEISE (17) konnte bei ähnlichen Untersuchungen keine Verkürzungen des Blasenhalses feststellen.

STAEHLER (32) dagegen konnte bei vergleichenden Messungen des Blasenhalses im Urethrocystogramm vor und nach einer Hormonbehandlung angeblich Rückbildungen der Adenome feststellen.

Sicher sind diese beobachteten Verkürzungen des Blasenhalses nicht auf eine Verkleinerung des Adenoms, sondern auf eine Rückbildung des Kongestionszustandes zurückzuführen.

Der Verlauf des Adenomwachstums während der Hormonbehandlung zeigt, daß eine konservative Behandlung der Adenomyomatose der Prostata nur im 1. Stadium der Erkrankung vertretbar ist. Befindet sich der Kranke bereits im Stadium 2, ist nur in wenigen Fällen eine subjektive Besserung zu erzielen. Bei 70,9% der Kranken des 2. Stadiums kam es im Verlauf der Therapie zu einer weiteren Verschlechterung. Nur bei 4,1% der Kranken erfolgte eine subjektive Besserung.

F Zusammenfassung

An der Urologischen Klinik und Poliklinik der Universität München wurden bei 77 Kranken mit einem Prostataadenom (Stadium 1 und beginnendes Stadium 2) in einer prospektiven, randomisierten Studie die Wirksamkeit eines neuartigen Hormon-Kombinationspräparates der Firma MAD AUS überprüft.

Als Kontrollgruppe diente eine Patientenklentel, die mit dem Spasmolytikum SPASMO-URGENIN[®] behandelt wurde.

Parameter der Untersuchungen waren:

Miktionsfrequenz, Restharn, Propulsion, Libido, Potentia coeundi, Blasenhalssmessung im Urethrocystogramm, rektaler, digitaler Tastbefund, histologische Untersuchungsergebnisse, Nebenwirkungen.

Bei der Miktionsfrequenz war eine Herabsetzung tagsüber um 24% und nachts um 41% zu beobachten.

Der Restharn nahm im Verlauf der Therapie zu. Restharnfreiheit wurde nur bei insgesamt 4 Kranken (je-

weils bei 2 Kranken unter HKP und SU) erzielt.

Entsprechend der Zunahme des Restharns verschlechterte sich die Propulsion.

Libido und Potentia coeundi konnten nicht gebessert werden.

Die Blasenhalbmessung mit Hilfe des Urethrocystogramms ergab während der gesamten Therapie eine konstante Länge von 3,8 cm.

Der rektale, digitale Tastbefund sprach für ein Weiterwachsen des Adenoms.

Nach den histologischen Untersuchungsergebnissen war ein Einfluß von HKP auf die Gewebs- und Zellstrukturen der Adenome nicht festzustellen.

Als Nebenwirkung trat bei einem Kranken Juckreiz am ganzen Körper auf.

Nur bei 4,1% der Kranken des Stadiums 2 kam es im Verlauf der Therapie zu einer subjektiven Besserung.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß das getestete Hormonpräparat keinen Einfluß auf die Adenomyomatose der Prostata hat.

G Literaturverzeichnis

1. Alken, C. E.:

Leitfaden der Urologie

Thieme, Stuttgart (1968)

2. Alken, C. E., W. Staehler:

Klinische Urologie

Thieme, Stuttgart (1973)

3. Antweiler, F., H. D. Lehmann, H. Uebel, G. Vogel:

Zur Pharmakologie und Toxikologie von Azoniaspiranen in der Nortropin- bzw. Pseudonortropinreihe, insbesondere von Azoniaspiro (3 α -benziloyloxy-nortropan-8,1'-pyrrolidin) chlorid.

Arzneim.-Forsch. 16, 1581 - 1591 (1966)

4. Bauer, K. M.:

Taschenbuch der Urologie

Schattauer, New York - Stuttgart (1972)

5. Bauer, K. M.:

Zur Phytosterinbehandlung des Prostataadenoms,
Medizinische 1, 7 - 10 (1975)

6. Bauer, K. M.:
Die chronisch-unspezifische Adenxitis des Mannes
und ihre derzeitige Behandlung.
Medizinische 50, 1863 - 1865 (1957)
7. Bauer, K. M.:
Die derzeitige Behandlung der sog. Prostata-
hypertrophie.
Medizinische 41, 1621 - 1624 (1958)
8. Berthold, R., R. Pfleger, W. Schulz:
Über Azoniaspiro-Verbindungen.
Arzneim. - Forsch. 17, 714 (1967)
9. Boeminghaus, H.:
Urologie
Banaschewski, Bad Wörishofen (1954)
10. Boshamer, K.:
Lehrbuch der Urologie
Fischer, Stuttgart (1953)
11. Carl, P.:
Konservative Behandlung des Prostataadenoms mit
dem Androgen-Derivat Mesterolone.
Münch. med. Wschr. 116, 19 - 20 (1974)

12. Frank, W.:
Kombinationstherapie der Harnwege.
Ärztliche Praxis 96, 4490 - 4491 (1971)
13. Gasser, G., H. Nieboda:
Zur medikamentösen Beeinflussung von Miktions-
beschwerden.
Wien. Med. Wschr. 21, 338 - 342 (1973)
14. Geissendörfer, R.:
Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostata-
hypertrophie
Bart, Leipzig (1940)
15. Grassmann, K.:
Virchows Arch. path. Anat. 270, 514 - 523 (1928)
16. Griesmann, K.:
Handlexikon der medizinischen Praxis
Thieme, Stuttgart (1971), Bd. III
17. Heise, G. W.:
Einführung in die Urologie
VEB Thieme, Leipzig (1961)

18. Hennig, O.:

Die Störungen der Hydromechanik des Harnapparates
sowie des Wasserhaushaltes bei Prostatikern.

Z. Urol. 45, 340 - 347 (1952)

19. Hofstetter, A., F. Eisenberger:

Behandlung von Erkrankungen der unteren Harnwege
und der männlichen Adnexe.

Münch. Med. Wschr. 10, 619 - 622 (1968)

20. Hryntschak, Th.:

Die Hypertrophie und das Carcinom der Prostata
Maudrich, Wien (1948)

21. Kaufmann, J.:

Untersuchungen zur kausalen Genese der Prostata-
hypertrophie.

Tagg. urol. Oberärzte, Basel (1967)

22. May, F.:

Die Geschwulstbildungen des Blasenhalses und
ihre Behandlung

Urban & Schwarzenberg, Berlin - München (1949)

23. Meridies, R.:

Prostataadenom und konservative Behandlung.

Therapiewoche 14, 2185 - 2190 (1976)

24. Molnár, S.:

Erkrankungen der männlichen Adnexe-Prostata-
leiden und ihre Therapie.

Ärztl. Praxis 78, 3500 - 3502 (1968)

25. Niehans, P.:

Die engen Beziehungen zwischen Hoden und Prostata
und ihre therapeutische Verwertung bei Prostata-
hypertrophie

Huber, Bern (1936)

26. Niehans, P.:

10 Jahre hormonale Behandlung der Prostata-
hypertrophie

Huber, Bern (1937)

27. Reichelt, H.:

Zur Behandlung dysurischer Beschwerden bei be-
ginnender Prostatahypertrophie mit Spasmo-Urogenin.

Der prakt. Arzt 292, 1070 - 1078 (1971)

28. Reischauer, F.

Über die formale und kausale Genese von Prostata-
hypertrophie und Prostatakarzinom.

Z. Urol. 43, 353 - 375 (1970)

29. Sachse, H.:

Benigne und maligne Prostatatumoren und ihre
Behandlung.

Phys. Med. und Rehabilitation 7, 8 (1966)

30. Scult ty, S.:

Pharmakologische Behandlung der Miktionsstörungen
bei kongestiven, entzündlichen und "hyper-
trophischen" Erkrankungen der Prostata.

Z. Urol. 54, 219 (1961)

31. Sigel, H.:

Entleerungsstörungen der unteren Harnwege; in:
C. E. Alken und W. Staehler: Klinische Urologie
Thieme, Stuttgart (1973)

32. Staehler, W.:

Klinik und Praxis der Urologie

Thieme, Stuttgart (1959)

33. Tandler, R., O. Zuckerkindl:

Studien zur Anatomie und Klinik der Prostata-
hypertrophie

Springer, Berlin (1922)

34. Therhag, H. G.:
Erfahrungen mit dem neuartigen Urologikum
Spasmo-Urgenin.
Der Landarzt 45, 165 - 166 (1969)
35. Übelhör, R., R. Chwalla, U. Comucci, G. Hartmann:
Die Entleerungsstörungen der Blase
Handbuch der Urologie, Bd. VIII, Berlin (1962)
36. Vahlensieck, W., St. Gödde:
Behandlung der Prostatahypertropie mit Gestagenen.
Münch. Med. Wschr. 26, 1573 - 1577 (1968)
37. Weyrauch, H. M.:
Surgery of the Prostate
W. B. Saunders, Philadelphia - London (1959)
38. Wildbolz, H. M.:
Lehrbuch der Urologie
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1959)
39. Wüstemann, D.:
Klinische Erfahrungen mit dem Uro-Spasmolytikum
Spasmo-Urgenin.
Therapiewoche 20, 1549 (1970)

H. Lebenslauf

Geboren: am 11.06.1947 in Pähl, Krs. Weilheim/Obb.
nicht verheiratet, keine Kinder

Eltern: Dr. Klaus Zigahl, Zahnarzt
Angela Zigahl, Hausfrau

Schulbildung: Volksschule 1953-1960
Städtische Realschule Augsburg 1960-1963
Jakob-Fugger-Gymnasium 1963-1967
Reifeprüfung 1967
Bundeswehr Oktober 1967 bis September 1970

Studium: Studienbeginn zum WS 1970/71 an der
Ludwig-Maximilians-Universität, München

Naturwissenschaftliche-zahnärztliche Vor-
prüfung: 12.10.1971

Zahnärztliche Vorprüfung: 13.04.1973

Staatsexamen: SS 1976

